

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE 373

POUR LE

DOCTORAT de l'UNIVERSITÉ de PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

RABINOWICZ HIRSZ

le 15 janvier 1910, à Horodyszcze (Pologne)

**LA COLIQUE OXALIQUE
DU REIN**

Président : M. LOEPER, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, rue Cujas,

PARIS (5°)

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de l'UNIVERSITÉ de PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

RABINOWICZ HIRSZ

le 15 janvier 1910, à Horodyszcze (Pologne)

LA COLIQUE OXALIQUE DU REIN

Président : M. LOEPER, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, rue Cujas,

PARIS (5°)

1938

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — Professeurs

	MM
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des mala-	II. CLAUDE.
dies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LEVY-SOCAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	BEZANÇON.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
Assistance Médico-sociale	LAUBRY.
	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	LANTUEJOUL ...	Obstétrique.
BARIETY	Pathologie médicale	LAROCHE Guy ...	Pathologie médicale
BENARD Henri ...	Pathologie médicale	LAVIER	Parasitologie.
BERNARD Etienne	Pathologie médicale	LELONG	Pathologie médicale
BESANÇON Justin	Hydrologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BOULIN	Pathologie médicale	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BULLIARD	Histologie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CATHALA	Pathologie médicale	LEVY-VALENSI..	Neurologie et Psychiâtrie.
CHEVALIER	Pathologie médicale	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COSTE	Pathologie médicale	MOLLARET	Pathologie médicale
DOGNON	Physique.	MOREAU	Pathologie médicale
FEY	Urologie.	MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale
GALLIARD	Parasitologie.	PETIT - DUTAIL-	
CASTINEL	Bactériologie.	LIS	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART		PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.
D'ALLIANES ...	Pathologie chirurgicale.	PORTES	Obstétrique.
EYET	Physiologie.	RENARD	Ophthalmologie.
DE GENNES	Pathologie médicale	RICHET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.	SANNIE	Chimie biologique.
HAGUENAU	Pathologie médicale	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
HALPHEN	Oto rhino-laryngologie.	TROISIÈRE	Pathologie expérimentale.
HAZARD	Pharmacologie.	TURPIN	Pathologie médicale
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	VIGNES	Obstétrique.
JOANNON	Hygiène.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
LACOMME	Obstétrique.		

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIES	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
GUENIOT	Obstétrique.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ...	Pathologie chirurgicale.		

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgi- cale.
AUBERTIN		BROCC	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VAL - LERY-RADOT ..			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétrica- le.
METZGER	

V. — Chargés de Cours

MM.	
CHIALLEY-BERT, agrégé	Education physi- que.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opi-
nions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune
approbation ni improbation.*

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

En témoignage de mon profond amour et de
ma reconnaissance pour son affection, son
dévouement, ses sacrifices.

A MON FRERE

M. LE DOCTEUR M. RABINOWICZ

Qu'il reçoive ici, l'expression de ma grati-
tude la plus émue pour tout ce qu'il a fait pour
moi.

A Mademoiselle P. PASDELOUP

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

*Professeur de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris*

Membre de l'Académie de Médecine

*Médecin de l'Hôpital St-Antoine
Commandeur de la Légion d'Honneur*

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la Présidence de cette thèse.

Hommage et profond respect.

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE ROUEN

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

A MON JURY DE THESE

INTRODUCTION

La grande fréquence des calculs oxaliques dans la lithiase rénale fait que l'intérêt de la question est capital autant pour le médecin que pour le chirurgien.

Ce que nous désirons souligner dans ce travail, ce n'est pas tant la nécessité de confier au spécialiste le malade dont le calcul s'est arrêté dans l'uretère ; ce qui nous intéresse plus, en tant que médecin, c'est le traitement préventif qui évitera de nouveaux calculs et de nouveaux accidents.

Nous insisterons sur la composition oxalique de ce calcul du rein, non seulement pour dire que la colique oxalique est une colique très aiguë, violente et dramatique, fréquemment hémorragique, mais aussi pour préciser le traitement, le régime qui la doivent empêcher.

« Ce traitement, le spécialiste ou chirurgien ne le donnent guère, pour la bonne raison, comme le dit Fey, qu'ils se préoccupent de l'obstacle, de l'infection, mais assez peu de la nature des calculs. Je comprends que la nature du calcul soit surtout l'affaire du médecin ».

Nous voudrions également montrer l'importance du dosa-

ge de l'acide oxalique dans le sang, dosage, que malheureusement l'on néglige trop souvent pour s'attacher presque uniquement aux dosages de la cholestérine, de l'acide urique et de l'urée. « Quand on examine des sujets atteints de calculs urique, dit M. Loeper, on attache une importance considérable à des variations minimales de l'acide urique du sang et lorsqu'on examine des malades atteints de calculs oxaliques, on ne fait pas attention à des chiffres de 10, 20 centigrammes et plus qui sont pourtant 20 fois la normale ».

Nous essaierons par ailleurs de déterminer la part de l'acide oxalique dans la formation de calculs rénaux et la place que cette lithiase particulière occupe dans la lithiase urinaire en général.

ÉTIOLOGIE

La lithiase oxalique apparaît chez des personnes dont l'économie produit l'acide oxalique en quantité supérieure à la normale : chez des sujets qui sont des « hyperoxalemiques » et « hyperoxaluriques ». Donc, l'étiologie de cette affection se confond avec celle de la dyscrasie oxalique en général.

Des faits cliniques démontrent la fréquence des relations entre la lithiase oxalique et les maladies de la nutrition. Elle s'apparente non seulement à la goutte, avec laquelle elle a des affinités très étroites, mais aussi à toutes les affections dites arthritiques : diabète, obésité, troubles dyspeptiques, lithiase urique, eczéma, asthme, etc...

Il s'agit donc d'une maladie *diathésique*, c'est-à-dire frappant des organismes prédisposés à cette affection par des troubles héréditaires ou acquis de la nutrition..

Mais la prédisposition peut être corrigée ou renforcée par certaines habitudes alimentaires acquises.

Les excès alimentaires, les excès de boissons, d'alcool, l'abus d'aliments glucidiques, de certains légumes (oseille, épinard, asperge, haricot vert, etc...), du thé, du chocolat, riches en oxalates, sont des causes prédisposantes.

La vie sédentaire, sans exercices physiques, jointe à la

suralimentation est un facteur extrêmement net qui peut créer la gravelle. Aussi la situation sociale n'est-elle pas sans influence sur l'apparition de cette maladie.

C'est pourquoi la lithiase urinaire se voit presque uniquement dans la classe aisée et parmi les gens de bureau, les intellectuels, les gros mangeurs citadins.

La puerpéralité favorise la lithiase urinaire (Dieulafoy) : la colique néphrétique survient assez souvent pendant la grossesse ou après l'accouchement.

C'est en général entre trente et soixante ans qu'apparaît la lithiase. L'homme est beaucoup plus souvent atteint que la femme. Chez l'enfant, la gravelle est fréquente, mais les manifestations sont ordinairement tardives à cause de la lenteur du développement du calcul.

PATHOGÉNIE

A. — FORMATION DE L'ACIDE OXALIQUE

Nos connaissances sur l'origine de l'acide oxalique sont incomplètes. Si l'action pathogène de l'acide oxalique est universellement admise, l'accord n'existe pas encore entre les auteurs sur la façon dont il se forme dans l'organisme.

On admet en général que l'acide oxalique provient de trois sources principales : des aliments, des fermentations intestinales et des tissus.

L'acide oxalique d'origine *alimentaire* peut être introduit dans le tube digestif en nature ou dissimulé. M. Loeper désigne sous le nom d'*oxalophores* les aliments qui contiennent cet acide à l'état de sels et d'*oxaligènes* ceux qui lui donnent moins directement naissance.

Tout le monde est d'accord sur la détermination des aliments oxalophores. Les légumes, surtout la rhubarbe et l'oseille, le café, le thé, le chocolat, contiennent des oxalates dans la proportion de 1 à 3 pour 1000.

On s'accorde moins sur les aliments oxaligènes et la discussion reste ouverte sur leur détermination. Dans les expériences qui ont été faites successivement, tant chez l'homme que chez l'animal, aucun aliment n'a donné systématiquement et régulièrement naissance à l'acide oxalique.

Avec les hydrates de carbone et les graisses les résultats ont été contradictoires. Il faudrait, d'après Mayer et Hildenbrand, jusqu'à 100 gr. de glucose sous la peau du lapin pour produire une oxalurie encore assez minime. Avec des doses moindres MM. Loeper et Tonnet ont obtenu une oxalurie impondérable.

Les graisses ne donnent guère naissance à l'acide oxalique et il en est de même des protéines telles que le plasmon (Lommel) et la gélatine purifiée. Par contre l'acide oxalique pourrait naître de l'absorption de viande et de tissu conjonctif (Mohr et Salomon). D'après Lambling : « un seul aliment, la viande, s'est montré comme étant un producteur régulier d'acide oxalique, mais on ne sait pas encore quel est le constituant de la viande qui doit être mis en cause ».

Une pathogénie nouvelle a été soutenue par M. Loeper : l'acide oxalique naîtrait dans l'organisme, des sucres provenant de l'alimentation ou des tissus. « La diathèse oxalique, dit M. Loeper, est une diathèse des glucides comme la diathèse urique est la diathèse des nucléo-protéides ».

Actuellement, c'est cette origine hydrocarbonée de l'acide oxalique qui rallie le plus de partisans.

Divers auteurs incriminent aussi les fermentations intestinales des aliments hydrocarbonés, susceptibles de donner naissance à l'acide oxalique.

Clarence W. Lieb, de New-York, Lombardin et Piccini, de Milan, admettent que c'est le colibacille qui fabrique l'acide oxalique, aux dépens du glucose.

Guy Laroche et Desgeorges signalent la fréquence de l'oxalurie dans la colibacillose.

Sneider et Codounis constatent la coexistence de cristaux d'oxalate de chaux et de colibacilles dans 75 % des cas.

Enfin, l'origine de l'acide oxalique peut être *endogène*. Beaucoup de sujets font de l'oxalate en disproportion marquée avec leur alimentation. Il faut bien dans ce cas incriminer les tissus, dont l'action consiste en un excès de formation ou en insuffisance de destruction.

Cette origine endogène semble due à la transformation par un métabolisme défectueux des nucléo-protéides, des gélatines, des sucres et aussi de l'acide urique en acide oxalique. D'après les recherches récentes de M. Laeper, cette origine serait souvent hydrocarbonée (glycogène du foie et des muscles).

Quelle que soit l'origine de cet acide oxalique, introduit dans l'organisme ou produit par lui, il devrait être détruit par le foie ou les tissus. Sa combustion est difficile mais possible.

Les extraits du foie, dans les expériences de M. Loeper, réduisent la quantité d'acide oxalique qu'on y mélange ; la perfusion du foie normal (Sarvonat) confirme ce résultat. On est fondé à admettre évidemment qu'un foie malade ne fera pas comme un foie sain. Les muscles ensuite, et même le tissu conjonctif jouissent d'une certaine activité. Sarvonat a constaté l'action destructive de l'acide oxalique *in vivo* et *in vitro*.

A la base de l'intoxication oxalique dont une résultante est la lithiase, on constate donc l'action de deux facteurs : hyperproduction et insuffisance de destruction.

Cliniquement, comme l'a bien montré M. Loeper, l'encom-

brement de l'organisme par l'acide oxalique constitue un trouble tantôt isolé, tantôt associé à d'autres affections diathésiques de type arthritique : le diabète, la goutte, l'obésité, etc...

Une des manifestations de la diathèse oxalique est la lithiase. Mais pour que la lithiase se constitue, il faut qu'en plus de ce trouble de la nutrition influant certainement sur la composition des urines, il intervienne un facteur amenant la précipitation de certaines substances dissoutes et leur agglomération en concrétions calculeuses.

B. — PRECIPITATION RENALE

La quantité d'acide oxalique qui passe journellement dans l'urine humaine oscille depuis des traces jusqu'à deux centigrammes dans les circonstances ordinaires. Il est combiné dans la plus grande partie à la chaux, un peu à la soude, la magnésie.

L'acide oxalique peut apparaître en abondance dans les urines après l'usage de certains aliments végétaux : salade, oseille, endive, épinard, carotte, persil, cèleri, artichaut, asperge, haricot vert, tomate ou de certains médicaments : rhubarbe, scille, gentiane, valériane, cannelle, cocaïne même en badigeonnage sur la muqueuse rhino-pharyngienne.

Dans l'oxalurie pathologique on trouve des cristaux oxaliques plus ou moins nombreux dans le sédiment. L'agglomération de quelques cristaux forme le début d'une concrétion. Mais l'abondance des cristaux n'est pas en rapport avec celle

de l'acide oxalique. Il peut y avoir dans les urines beaucoup d'acide oxalique sans cristaux visibles, ou peu d'acide oxalique avec cristaux nombreux ; ceux-ci traduisent donc non seulement un excès de l'élimination oxalique, mais surtout la tendance à la précipitation.

*
**

Diverses conditions amènent la précipitation des oxalates dans l'urine. C'est d'abord le taux du pH urinaire. A partir de pH 7, l'acide oxalique commence à se précipiter ; ainsi, tandis que l'acidité précipite l'acide urique, l'alcalinité urinaire précipite l'acide oxalique.

« C'est ainsi, écrit M. Loeper, que l'absorption de bicarbonate de soude fait souvent apparaître des cristaux d'oxalate de chaux qui n'existaient pas quelques heures auparavant, n'existent plus dans les heures suivantes et reparaisent dès la reprise du médicament. »

La lithiase oxalique est une lithiase alcaline. Suivant que l'acide oxalique est uni dans les urines à tel ou tel ion basique, il offre plus ou moins de solubilité ; l'oxalate de sodium et de magnésium sont solubles ; l'oxalate de calcium, par contre est insoluble.

Il est donc important que les sels de sodium passent en quantité suffisante dans les urines et que les sels de calcium n'y prédominent pas.

Klemperer et Tritschler avaient essayé de formuler la proportion des ions magnésiens et calciques nécessaires pour que l'acide oxalique reste en solution, et avaient admis que

dans 100 cm³ d'urine, il fallait plus de 20 milligrammes de magnésie et moins de 20 milligrammes de chaux.

Il semble que le phosphate acide de sodium joue dans l'urine normale le rôle principal pour le maintien en solution de l'acide oxalique.

Lambling a bien montré l'action du phosphate acide de soude et des sels de magnésie ; le rapport le plus favorable pour la dissolution des oxalates serait de 1,08 à 1,12 pour la chaux et la magnésie.

Lichtwitz croit surtout à l'action de substances organiques qui stabilisent l'état colloïdal et maintiennent les oxalates en solution.

En somme l'état de dissolution de l'acide oxalique dans les urines est très instable : dès que celui-ci se trouve en excès et que les conditions qui le maintiennent en solution sont altérées, il se produit une précipitation.

Rupture de l'état colloïdal, défaut de phosphate acide, défaut de magnésie, excès de chaux sont les principales causes donnant naissance à la lithiase oxalique.

Pour que les cristaux précipités dans l'urine s'agglomèrent, l'existence d'un noyau organique qui amorce par son incrustation la formation d'une concrétion est indispensable.

Epstein et Nicolaïer, Tuffier ont montré que ce noyau existe toujours. Il est formé de cellules épithéliales et d'hématies. Les premières proviennent de la desquamation des épithéliums urinaires provoquée par les cristaux d'oxalates ; les secondes résultent d'hématuries microscopiques fréquentes dans la gravelle. Autour de ce squelette protéique se ferait l'agrégat.

ETUDE DU CALCUL

De toutes les coliques néphrétiques, celle provoquée par les calculs oxaliques est la plus aiguë, la plus douloureuse et la plus pure. Etudions donc un peu ce calcul, car son aspect et sa consistance expliquent en partie l'acuité des douleurs.

Les calculs oxaliques se présentent sous deux aspects différents :

1° *Les calculs purs*, relativement volumineux quoique ne dépassant pas le volume d'une amande, mûriformes, irréguliers, hérissés de petites aspérités, très résistants et de coloration foncée, brune ou rougeâtre due, soit au sang décomposé qui les recouvre, soit aux matières colorantes de l'urine qu'ils ont fixées. Quand on les coupe, on peut voir à la loupe des couches irrégulièrement concentriques.

2° *Les calculs complexes* résultent d'accumulation d'autres sels autour du noyau principal. Ils sont moins résistants, de coloration blanc-grisâtre. Leur périphérie est formée de phosphates, d'urates, de carbonates de chaux et leur centre est fait d'oxalates de chaux. Parfois les couches d'acide urique et d'oxalate alternent entre elles.

Ainsi que nous l'avons vu, le calcul oxalique peut se présenter dans deux conditions : soit comme noyau d'un calcul phosphatique ou uratique, soit à l'état pur. Mais, en pratique, lorsqu'on parle de calcul oxalique, on a particulièrement en vue le calcul *oxalique pur, petit, mobile, dur, à surface irrégulière et mamelonnée*.

Le calcul oxalique est dur, sa surface irrégulière. Il en résulte que son contact avec les parois pyéliqués et urétérales sera particulièrement offensant et irritant. Les lésions ou les excitations provoquées sont fatalement plus accentuées que celle d'un calcul mou ou friable ; lésions de la muqueuse des voies excrétrices déterminant tout d'abord une congestion intense, puis des éraillures superficielles et légères, mais multiples.

Cette congestion, cette contusion, ces éraillures des muqueuses expliquent les douleurs intenses et les hématuries. L'irritation n'est pas limitée à la muqueuse ; elle se propage et s'étend à la paroi musculaire qui répond à cette excitation anormale par des spasmes et des contractions musculaires intérieures de l'uretère, qui se contracte sur les aspérités du calcul bien plus qu'il ne le fait sur un calcul arrondi, poli, de lithiase urique.

Nous savons aujourd'hui de façon très précise, grâce à la pyéloscopie, que c'est le spasme des parois pyéliques ou urétérales qui est la cause de la colique néphrétique. Considérée autrefois comme un témoin de la migration calculeuse, attribuée ensuite à la mise en tension du bassin, la colique néphrétique ne doit plus être considérée maintenant que

comme une manifestation du spasme musculaire pyélo-urétérale.

Le calcul oxalique est mobile en grelot. Chaque choc, chaque mouvement un peu violent, les secousses irrégulières et répétées le mettent en mouvement et renouvellent le traumatisme qu'il exerce sur les parois pycniques ou urétérales. Un gros calcul au contraire remplissant les cavités rénales ne subira pas de déplacement.

Ce fait explique très bien un des signes les plus importants, les plus caractéristiques et les plus habituels des calculs oxaliques : le caractère provoqué des douleurs et des hématuries. La constatation de ce caractère provoqué permet non seulement à lui seul d'affirmer l'existence d'un calcul, mais permet aussi de dire qu'il s'agit d'un calcul petit et vraisemblablement de nature oxalique (B. Fey).

Le calcul oxalique est aseptique. Il se développe dans les calices, un bassinnet ou un uretère sain, à parois souples, à réaction normale. Les hématuries sont d'ordre traumatique ; elles commencent nettement à la suite d'un choc ou d'une fatigue, parfois abondantes, se prolongeant sur plusieurs mictions et cessent progressivement avec le repos, en même temps que la douleur. Les muscles ont conservé leur instabilité et leur contractilité normales. L'irritation provoquée par le calcul détermine une réaction violente et brusque : la colique néphrétique violente, mais rapide.

Le calcul oxalique est petit. Alors que les autres calculs remplissent plus ou moins le bassinnet et ne peuvent pénétrer dans l'uretère, le calcul oxalique, à la faveur d'une des coliques néphrétiques qu'il a déclenché, s'engage fré-

quemment dans l'uretère. Une fois dans l'uretère, ses propriétés irritantes continuent à déterminer les excitations de la paroi urétérale. Dans ce cas, deux éventualités peuvent se produire : ou le calcul continuera à migrer et arrivera ainsi jusque dans la vessie, ce qui est un cas favorable, ou bien le calcul va s'enclaver dans l'uretère et déterminer des accidents d'obstruction et d'hydronéphrose.

Il est à remarquer que dans le cas de calcul oxalique, il n'y a pas corrélation entre l'intensité des symptômes et le volume de la concrétion calculeuse. Des accidents aussi graves, aussi impressionnants peuvent être déclenchés par un calcul d'un certain volume et par des concrétions plus petites. Parfois même, la simple émission de sables, voire de décharge de cristaux oxaliques suffisent à provoquer des douleurs et des hématuries intenses.

Cette dernière notion est d'une importance capitale et permet d'éviter bien des erreurs de diagnostic.

Les accidents cliniques sont souvent plus intenses et plus nets dans les petites concrétions que dans les gros calculs. Il en résulte ce fait paradoxal en apparence : dans des cas à diagnostic hésitant, la radiographie montre un calcul très volumineux, alors que dans le cas où l'existence d'un calcul paraît évident la radiographie ne montre aucune ombre anormale.

En résumé, la caractéristique du calcul oxalique opposé aux autres concrétions urinaires est d'être un calcul à symptomatologie bruyante, donnant des douleurs violentes, des hématuries abondantes, des coliques néphrétiques répétées.

Dans une des leçons du Professeur Leper sur la colique

oxalique du rein nous trouvons les statistiques suivantes :

Celles d'Israël d'abord : 42 calculs de phosphate, 32 calculs oxaliques et 20 d'acide urique.

Celle de Kuster, plus étendue. Elle porte sur 511 cas et distingue les calculs simples, qui ne contiennent qu'une substance, et les calculs complexes qui en contiennent plusieurs. Parmi les 200 calculs simples, 72 sont faits de phospho-carbonate de chaux, 60 d'oxalate de chaux, 66 seulement d'acide urique. Dans les calculs complexes, qui sont 300, il en trouve 87 où domine le phosphocarbonate de chaux, 116 où domine l'oxalate, et 115 où domine l'acide urique. Ainsi l'oxalate domine de beaucoup.

Rafin, qui étudie également la fréquence des calculs d'oxalate de chaux, fait deux catégories non plus d'après la complexité du calcul, mais d'après l'asepsie ou l'infection des voies urinaires ; sur 16 cas de lithiase aseptique, 6 calculs sont d'oxalate de chaux, 6 de phosphate de chaux et un seul d'acide urique.

Sur 38 de lithiase infectée, 19 sont calculs de phosphate de chaux, 16 d'oxalate de chaux et 3 d'acide urique. L'oxalate de chaux domine encore.

Jeanbrau, dans 37 cas rapportés récemment, trouve 10 fois le phosphate de chaux, 11 fois l'acide urique et 11 fois encore l'oxalate de chaux.

Ces statistiques nous montrent que le calcul d'oxalate de chaux est d'une grande fréquence et atteint au moins le tiers des calculs rénaux.

ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Dans tous les livres, la colique néphrétique est décrite avec détails. Nous avons à peine besoin de rappeler que cette colique est subite et violente, qu'elle éclate en coups de feu, est localisée d'abord dans une région lombaire, puis dans le ventre, qu'elle irradie vers le dos, les vertèbres lombaires et aussi vers l'aîne, les organes génitaux et les cuisses. Ces dernières irradiations surtout sont typiques et elles sont au maximum indiquées, dessinées par la colique oxalique du rein. Elles y ont même plus d'intensité, de précision que dans aucune autre.

Certaines coliques oxaliques, quoique douloureuses, sont moins typiques et se dissimulent derrière des signes digestifs prédominants.

Le *diagnostic*, surtout dans les formes camouflées, ne peut se faire que par l'étude attentive de la douleur, des irradiations, et une exploration du rein et des urines.

La colique néphrétique se distingue bien de la colique hépatique quand elle siège à gauche, mais moins facilement quand elle est à droite ; la douleur rénale est certes postérieure ; la douleur hépatique est antérieure. Le siège de la

couleur hépatique varie avec la respiration, mais la douleur rénale n'en subit guère l'influence ; l'irradiation se fait en haut pour la colique hépatique, vers l'omoplate, le cou ; en bas pour la colique néphrétique, vers l'aine, le membres inférieur, les organes génitaux, le périnée.

Dans quelques cas, le diagnostic est compliqué parce que les malades diront qu'ils ont eu autrefois une colique hépatique authentique. M. Loeper cite le cas d'un malade chez qui le diagnostic fut d'autant plus difficile que, non seulement la palpation, mais l'histoire et les caractères des réactions étaient en faveur de l'une et de l'autre, et qu'à un moment donné il ne fut possible d'admettre formellement ou de nier l'une ou l'autre.

M.M. Chauffard et Debray ont étudié la succession des deux lithiases ; d'autres auteurs, M. Tixier, de Lyon, en particulier, ont montré leur coexistence et discuté leur retentissement respectif. Les uns veulent que la lithiase hépatique succède à la lithiase rénale, les autres que ce soit l'inverse. Pour M. Loeper la lithiase hépatique précède le plus souvent la lithiase rénale et celle-ci est secondaire aux troubles du foie car le foie insuffisant facilite l'oxalurie, soit qu'il ne détruise pas l'acide oxalique, soit même qu'il le forme au dépens de son propre glycogène.

On peut confondre avec la colique rénale, quand elle est brutale comme un coup de poignard, la perforation de l'ulcère gastrique ou duodénal. Ces organes sont bien proches les uns des autres ; on confond le calcul de l'uretère avec l'appendicite, avec la torsion d'un kyste ovarien, avec l'obs-

truction intestinale quand l'arrêt des matières et même du gaz se produit.

Mais pour le *diagnostic*, nous ne pouvons pas trop compter sur la palpation du rein, l'augmentation de son volume, la localisation exacte des points douloureux, des points urétéraux et des irradiations. Le point pyélique est proche du pyllore et du duodenum, et le point urétéral de l'appendicite. Et il y a les réactions nerveuses qui déplacent ou multiplient les zones douloureuses.

Il y a heureusement le laboratoire. Parmi les principaux examens, le premier est celui des urines. A l'état normal l'urine élimine une petite quantité d'acide oxalique qui est en moyenne de 15 milligrammes par jour. On se heurte aux difficultés de dosages de l'acide oxalique dans les urines. Un dosage précis est impossible. Il faut donc se contenter de la constatation des cristaux d'oxalate de chaux, de copeaux uréloraux et des cellules pavimenteuses. Bien que la présence de cristaux dans les urines soit un signe infidèle et imprécis, cependant il y a lieu d'en tenir compte s'ils sont abondants dans l'urine récemment émise.

On peut observer tous les degrés : depuis les cristaux d'oxalates plus ou moins abondants, qui se reconnaissent à leur forme en enveloppe de lettre, jusqu'au sable, aux graviers et aux calculs. La centrifugation des urines est donc indispensable, ainsi que leur examen au microscope.

La constatation de globules rouges dans les urines chargées de cristaux d'oxalates, en dehors de tout signe histobactériologique de pyélonéphite, est un signe excellent de décharge anormale d'oxalate.

Ce symptôme avait été bien mis en évidence par M. Loeper en 1912 : il avait signalé l'importance des hématuries microscopiques et de l'albumine légère associée ou isolée.

Le dosage de l'acide oxalique du sang est moins sujet à erreur, bien que les chimistes ne s'entendent pas sur le chiffre normal. En moyenne le sang en contient 10 milligramm par litre.

Mais en dehors de la recherche dans le sang de l'urée, de l'acide urique, de la cholestérine, journellement pratiquée, celle de l'acide oxalique n'est pas, jusqu'ici, de pratique courante. Il semble bien cependant qu'on devrait y recourir plus souvent, malgré la longueur et la délicatesse des méthodes employées. La lithiase oxalique n'est qu'un accident de l'oxalémie et c'est à l'oxalémie (Lecoeur, Loeper) qu'on s'est attaché comme à l'état pathologique primordial. Des faits cliniques en effet montrent que : l'élimination exagérée d'acide oxalique coïncide avec son excès dans le sang ; la colique oxalique est conditionnée par l'augmentation de l'acide oxalique du sang autant et plus que la colique urique ne l'est par l'augmentation des urates ou de l'acide urique du sang.

Par conséquent, les dosages d'acide oxalique sanguins ne doivent pas être négligés. Ces dosages sont d'autant plus utiles qu'ils expliquent les troubles de la nutrition. Ils précèdent le calcul et commandent un traitement qui évitera de nouveaux calculs et de nouveaux accidents.

Voici les résumés de quelques observations du Professeur Loeper :

Il s'agit d'un malade, femme de médecin, atteinte d'asthme et de colique en 1934 : acide oxalique pur.

Le sang contient 0,25 cgr. d'acide oxalique. Cette malade va se soigner à Vichy, puis à Vittel et revient n'ayant plus dans son sang que 12 cgr. d'acide oxalique.

Voici un autre cas où il sagit d'un homme, Grec ; obèse, glycosurique autrefois. En 1931, il fait une colique néphrétique qui dure 15 heures ; oxalate de chaux. L'oxalemie est de 0,12 cgr. Il se soigne, voit baisser son oxalemie et ne fait plus de calculs.

Voici encore un malade atteint de colique oxalique et qui a 0,17 cgr. d'acide oxalique dans son sang.

Et enfin un médecin de Lisbonne, lithiasique avec un calcul urétéral, l'acide oxalique du sang est de 0,12 cgr.

La *radiographie*, grâce aux progrès techniques, a apporté dans ce domaine une grande précision. Elle doit être pratiquée suivant diverses méthodes : d'abord sans préparations, puis après opacification du bassinet et de l'uretère par l'uroselectar ou par l'introduction d'une sonde dans la vessie et l'uretère et injection de liquide opaque. On voit ainsi sur un fond noir se détacher des calculs en clair.

En ce qui concerne la radiographie immédiate du calcul on a des insuccès. Les calculs uriques ne sont presque jamais visibles, alors que les calculs oxaliques le sont toujours. Il est vrai que le calcul urique peut s'agrémenter de sels de chaux et devenir visible, comme l'a dit Ledoux-Lebard dans un travail avec Dauvillier.

Si l'on compare l'opacité des sels qui constituent le calcul

du sein à l'opacité du calcul du foie, disent ces auteurs, le phosphate de chaux est 22 fois plus opaque que l'eau ; le phospho-carbonate de chaux, 14 fois plus ; l'oxalate de chaux, 11 fois plus ; l'acide urique, 1,5 fois plus seulement. On s'explique ainsi que le calcul d'acide urique se voit mal.

Un calcul qui se voit, même s'il est petit, surtout s'il est petit, est presque toujours un calcul d'oxalate de chaux.

Il faut tenir compte des causes d'erreurs qui tiennent à des calcifications des cartilages costaux, à un fragment d'apophyse transverse fracturée et surtout à des calcifications ganglionnaires, mésentériques, ovariques, etc., ou à des calculs de la vésicule biliaire. Chez un de ses malades, M. Loeper a vu une petite tache au voisinage de l'uretère, et pensé à un calcul urétéral. Or, à l'opération l'uretère était libre, et près de l'appendicite existait un ganglion minuscule calcifié qui était la cause de cette opacité.

Quand on peut pratiquer la radiographie à des heures ou des jours successifs, on peut suivre les étapes successives de sa descente et vérifier les trois localisations de plus en plus basses : dans le bassin, dans la partie supérieure de l'uretère, à l'orifice vésical. Et ces étapes correspondent généralement aux sièges successifs des douleurs et à leurs irradiations. Avec la première la douleur est simplement lombaire, avec la seconde elle est abolominale et le météorisme apparaît, avec la troisième la douleur est périnéale et le ténésme rectal fréquent.

OBSERVATIONS

Quatre Observations inédites par M. le Professeur Loeper

OBSERVATION I

Un jeune médecin de 28 ans, fatigué par un travail intensif depuis quelques jours, présente une asthénie considérable. Cette période prodromique n'est pas rare. Un matin, après une marche minime, il est pris d'une crise douloureuse très violente ; la douleur, d'abord lombaire, irradie vers les régions génitales et s'accompagne de nausées de vomissements muqueux, puis bilieux ; la constipation est opiniâtre, le météorisme marqué prédomine au côté droit ; il n'a pas de fièvre, ni de leucocytose sanguine. On élimine l'appendicite, l'ulcus gastrique, la colique hépatique. L'oligurie marquée, la présence dans l'urine d'assez nombreux globules rouges, forcent le diagnostic.

A la 6^e heure la douleur s'abaisse ; elle passe de la région supérieure de l'abdomen à la région inférieure mais reste à droite. Elle s'accompagne d'élimination de gaz ; il y a un peu de fèces rectal en même temps qu'une tendance syncopale. La tension artérielle s'élève quelque peu après, redevient faible et, à 5 heures du soir, soit 10 heures après le début des accidents, tout cesse comme par enchantement. Le soir à 7 heures, en rendant un peu d'urine, il perçoit dans la

verge une sorte de pincement et il rend un petit calcul de 1 cm. de long, dur, hérissé, fait uniquement d'oxalate de chaux.

OBSERVATION V

(thèse de Mlle Paillard)

M. S..., de Casablanca, 37 ans, représentant de commerce, présente pendant longtemps de l'endolorissement lombaire en 1934 et 1935. Un jour, il fait une colique néphrétique et la radiologie révèle un calcul dans l'uretère droit. Mais il ne le rend pas. Pendant quelques semaines il reste ainsi, sans trop souffrir, et il va faire une cure à Vittel. Au 15^e jour de sa cure, une nouvelle crise de colique néphrétique se déclare, mais le calcul est toujours à la même place dans l'urétére.

En décembre, troisième colique néphrétique ; la radiographie montre encore le calcul dans la même position. Enfin en février dernière colique, et cette fois, enfin, le calcul est expulsé ; il est long de 13 mm., large de 9, constitué d'oxalate de chaux pur.

OBSERVATION II

M. H..., 37 ans, à la suite, semble-t-il, d'un refroidissement, présente une douleur à droite, qui irradie en ceinture, persiste sans trop de répit et s'exagère même par la marche, le mouvement, la voiture. Au 3^e jour, crise nocturne de 7 heures, avec nausées, vomissements, endolorissements persistant dans la région lombaire.

Au 12^e ou 15^e jour, la douleur s'abaisse ; une tension se

manifesté, presque permanente, dans le flanc droit, qui s'exagère après le repas et varie d'intensité avec son importance ou son volume.

L'après-midi, vers 4 heures, il présente assez souvent des nausées et un besoin d'uriner ; les urines sont rares et contiennent de petits copeaux cellulaires, de petits débris urétraux ; la constipation est assez tenace, le météorisme manque.

Le calcul descend dans une troisième étape ; il provoque des réactions périnéales, du ténesme rectal, et la radiographie montre le calcul à la partie inférieure de l'urètre, à l'orifice vésical. Le calcul est éliminé après trois mois de douleurs.

OBSERVATION VI

AUTO-OBSERVATION D'UN MÉDECIN

(Thèse de Mlle Paillard)

J'ai normalement, dit ce malade, un abdomen insensible ; de temps en temps quelques flatulences, des selles un peu irrégulières, mais je ne sens jamais mon ventre. Adolescent ou au service militaire, j'ai eu cependant quelques épisodes diarrhéiques avec coliques ou « *tranches* ».

Le 9 février 1932, à 6 heures du matin, au réveil, je perçois une inquiétude dans le flanc gauche, en avant ; j'ai l'impression que je vais évacuer des gaz, ou avoir une selle libératrice ; rien ne se produit, sauf la persistance de la douleur, qui devient assez obsédante pour nécessiter des applications chaudes.

La douleur s'accroît, avec état nauséux très marqué.

Contrairement à mon habitude, je n'ai pas de selle matinale habituelle ; pas de gaz, très peu d'urine.

Rien ne peut me faire penser à une colique néphrétique, mais je n'ai pas fait d'examen d'urines qui aurait pu montrer peut-être, dès ce moment, quelques hématies.

Entre midi et 1 heure, douleur sacro-iliaque : c'est bien l'articulation qui est douloureuse spontanément et à la palpation ; je me demande ce que vient faire cette douleur sacro-iliaque dans ce syndrome que je crois encore digestif. L'après-midi se passe tant bien que mal, avec l'aide de compresses chaudes et bouillottes. Toujours pas de selles et pas de gaz.

Le soir je prend 5 cg. de gardénal et je m'endors. Le lendemain matin la douleur a disparu ; les urines deviennent plus abondantes. Pas de selles dans la journée. Il faudra encore le lendemain, soit 48 heures après le début des phénomènes douloureux, prendre 10 gr. de sulfate de soude.

Dix jours après le début des phénomènes douloureux, crise vésicale avec douleur vésicale et périnéale ; évacuation d'un calcul très irrégulier du volume d'un grain de blé. L'analyse a montré sa nature oxalique.

OBSERVATION III

M. Georges H., est pris à 2 heures de l'après-midi d'une violente douleur dans le côté gauche, qui irradie dans la cuisse et les lombes et s'accompagne de nausées. Vers 4 heures du soir, c'est-à-dire deux heures après, il éprouve un be-

soin impérieux d'aller à la selle et rend des selles abondantes, molles et presque liquides. Je vois le malade vers 6 heures du soir ; en palpant le ventre, je trouve une douleur qui semble siéger sur le côlon de l'urétére.

La diarrhée est assez importante pour me faire pencher vers le côlon. Cependant, le malade rend, au 3^e jour, un calcul oxalique de la grosseur d'un pépin de pomme.

OBSERVATION IV

M. H..., 48 ans, est pris à la Revue du 14 Juillet, sur le terrain, d'une douleur si violente qu'il doit se faire amener en voiture chez lui, la douleur irradie jusque dans la jambe gauche et l'empêche de marcher.

On pense à une crise articulaire, à un refroidissement ; on fait de frictions.

Quatre heures après, je le vois à la demande de mon ami Jean Heitz, son médecin habituel. Le malade souffre beaucoup. Je réveille au palper une douleur dans la région sacro-iliaque droite et aussi dans le membre inférieur.

Je pense à une sciatique, mais comme les urines sont très rares, que l'abdomen est distendu, j'ai un doute sur le calcul rénal.

Quatre heures après un coup de téléphone annonce l'élimination d'un calcul avec un peu de sang. Et la sciatique s'éteint. Le calcul était oxalique.

TRAITEMENT

Le traitement de la lithiase oxalique diffère suivant qu'il s'agit d'une forme douloureuse ou latente.

Dans le premier cas il faut tout d'abord soulager le malade en proie de la crise et :

1. *Traiter les accidents douloureux et mécaniques* dûs aux calculs et au gravier, et c'est ensuite seulement qu'on aura le loisir de :

2. *Soigner la cause même de la lithiase oxalique.* Ce dernier traitement se confond avec celui de la dyscrasie oxalique en général.

I. — TRAITEMENT DE LA CRISE DOULOUREUSE

Il est nécessairement palliatif et sera supprimé avec la disparition du phénomène douleur.

Tout d'abord il faut ordonner le repos au lit avec des compresses humides chaudes, des compresses sinapisées simples ou laudanisées sur la région lombo-abdominale ou des grands bains à 36° prolongés une heure. Les autres médicaments qui peuvent être mis en œuvre seront les grands lavements chauds d'eau pure ou additionnée d'antipyrine, de

chloral ; les suppositoires à la belladone et à l'extrait thébaïque. Lorsque les souffrances sont intenses il faut avoir recours à la belladone ou à l'association belladone-morphine. L'action de la belladone et de l'atropine sur le muscle urétéral est supérieure à celle de la morphine. Les piqûres de morphine mettent souvent le malade dans un état nauséux très désagréable.

II. — THERAPEUTIQUE DE LA DYSCRASIE OXALIQUE

Ce traitement est indispensable pour éviter le retour de la crise rénale ou tout autre accident de dyscrasie oxalique.

Proscrire les aliments producteurs d'acide oxalique : poivre, oseille, épinards, thé noir, cacao, chocolat, rhubarbe, betterave, choux-raves, viandes d'animaux jeunes, abats, viscères, gelées de viande, riz de veau, etc., dont le coefficient oxalique est élevé.

On supprimera, ou tout au moins on réduira, la consommation des légumineuses (pois, haricots, lentilles, fèves), des haricots verts et autres aliments en teneur moins élevée en acide oxalique, mais dont l'abus pourrait provoquer chez les malades une véritable anaphylaxie, et déclencher une rechute des accidents.

Un certain nombre de produits, quoique ne contenant ni acide oxalique ni de générateurs, doivent être bannis parce qu'ils peuvent exciter les éléments cellulaires et favoriser sa formation au sein même des parenchymes (Loeper). Ce sont : le café, l'alcool, le vin, les vins mousseux, les boissons gazeuses, les champignons, les poissons fumés, les viandes faisan-

dées, les conserves, les aliments fermentés, les condiments, les crustacés. Tous ces aliments sont de excitants du système nerveux et augmentent les déchets organiques.

Le *sucré* sous toutes ses formes doit être supprimé, car bien qu'il n'apporte pas l'acide oxalique en nature, il apporte de quoi le former.

Le traitement *antipréciptant* consistera avant tout dans la réduction de l'alcalinité du sang et dans l'acidification des urines. Le pH urinaire ne doit pas s'élever au-dessus de 6 si l'on veut éviter les calculs. L'absorption de *phosphate acide* et d'*acide phosphorique* le maintient au-dessous de ce chiffre. Dix gouttes d'Hel au repas font de même.

Quant aux médicaments ils doivent être acidifiants ; or, la pipérazine ou la lithine sont alcalinisantes et ne sont ici nullement indiquées. L'*uroformine* est préférable à la dose de 0,50 à 1 gr.

Il est une autre cause de précipitation urinaire de l'oxalate de chaux : c'est la richesse calcaire de l'urine et la pauvreté en Mg. Par conséquent *les sels de magnésie* sont plus recommandables que les sels de chaux et le *sulfate de magnésie* à dose réfractée est le plus efficace.

L'adjonction des *cures laxatives* qui accroissent l'élimination intestinale diminuent des fermentations nocives et éliminent des produits retenus ou en excès, est particulièrement recommandée. La purgation, en effet, est d'autant plus utile dans la lithiase oxalique qu'elle accroît l'élimination de la chaux et qu'elle réduit notablement l'alcalinité sanguine.

Ces prescriptions sont un peu schématiques et quelquefois troublées par la complexité du calcul. Les lithiases sont com-

plexes et la nature nous montre la fréquence des associations urique oxaliques et même phosphocarbonique.

Le régime et le traitement se trouvent hésitants devant ces mélanges chimiques. On doit chercher la dominante urique ou oxalique par des dosages précis des urines et du sang du calcul ou du sable s'il existe ; et l'on agit en conséquence.

A l'origine de la lithiase oxalique comme à l'origine de beaucoup d'états diathésiques, on constate une *insuffisance du foie*. Le foie malade ne détruit pas l'acide oxalique et même il peut en former.

L'hépatisme précède la lithiase rénale et associe souvent cette lithiase à la lithiase hépatique.

La cure de Vichy, quoique alcaline, peut convenir aux lithiasiques rénaux même oxaliques parce qu'elle excite le foie.

La cure de Vittel et de Contrexéville agit à la fois sur l'élimination rénale et sur l'activité hépatique.

On cherchera à *diminuer la formation de l'acide oxalique* dans les tissus.

On tâche d'obtenir ce résultat en conseillant la marche, les exercices modérés et réglés, la vie au grand air, de la physiothérapie qui facilitent les combustions internes et amènent les oxydations à leur terme normal.

Enfin, l'insuline, aussi bien chez les non diabétiques que chez les diabétiques, réduirait nettement le taux de l'acide oxalique dans le sang (M. Loeper, P. Soulié et Tonnet).

CONCLUSION

Nous croyons avoir montré au cours de ce travail, que :

1. Le calcul oxalique du rein est d'une grande fréquence et atteint au moins le tiers des calculs urinaires.

2. La colique oxalique est conditionnée par l'augmentation de l'acide oxalique du sang autant et plus que la colique urique ne l'est par l'augmentation des urates ou de l'acide urique.

3. Il ne faut pas négliger le dosage de l'acide oxalique sanguin. Ces dosages expliquent les troubles de la nutrition. Ce sont eux qui commandent le traitement.

4. La lithiase oxalique est non seulement une maladie locale faisant à ce titre partie du domaine chirurgical, mais elle est aussi maladie générale et se rattache à la pathologie médicale. Elle n'est que la manifestation locale d'une diathèse oxalique à répercussions multiples.

5. La lithiase oxalique est une lithiase alcaline ; c'est l'alcalinité urinaire et non pas son acidité qui intervient dans la précipitation de l'acide oxalique et son agglomération en concrétions calculeuses.

6. La seule thérapeutique efficace de la colique oxalique du rein consiste à s'occuper à la fois de l'état local et l'état général. Ce dernier exige un traitement de la diathèse oxalique qui préside à la formation du calcul.

7. Dans l'oxalémie, la thérapeutique ne doit pas être alcaline comme dans l'uricémie ; les médicaments que l'on emploiera seront acides et les régimes ne seront ni végétaux, ni glucidiques.

Vu : *Le Doyen*
TIFFENEAU

Vu : *Le Président de la Thèse*
M. LOEPER

Vu et permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

ALBAHARY. — Origine de l'acide oxalique dans l'organisme.
Thèse de Paris, 1903.

FEY, Bernard et FOUQUIAU, Palu. — La lithiase oxalique au point de vue chirurgical (Nutrition, t. III, n° 1, 1933).

CHAUVIN. — Etiologie générale de la lithiase urinaire (Presse thermale, p. 157, 1932).

DESGEORGES. — Oxalémie et colibacillose (Nutrition, t. III, n° 1, 1933).

EPSTEIN. — Etude sur la lithiase oxalique de l'intestin.
Thèse de Paris 1914-15.

LE GENDRE. — Oxalémie et Oxalurie.

HEITZ-BOYER. — Action lithogène du syndrome entéro-rénal (Congrès de Vittel, 1931).

KHOURI. — Détermination de l'acide oxalique dans l'urine (Bull. acad. de méd. Paris XCVII, 1927, 4 janv., p. 35).

LOMBARDI. — Sulla patogenesi dell' ossaluria. Nota II (Riforma medica XLII, 1926, 13 sept. p. 867).

LOEPER. — Les sources de l'acide oxalique et la précipitation rénale (Congrès de Vittel, mai 1931).

LECLERC. — Végétaux oxaligènes et végétaux oxalifuges (Nutrition, t. III, n° 1, 1933).

LOEPER et DEGOS. — Manifestations de l'oxalémie (J. méd. et chir. prat., oct. 1930).

LOEPER, DEGOS et TONNET. — Formation de l'acide oxalique aux dépens du glycogène (C. R. Soc. biol., mars 1931).

LOEPER. — Rapport du XIII^e Congrès de Médecine, Paris 1913.

LUTRINGER — De l'oxalurie et de l'acide ionique urinaire (Presse thermale, p. 724, 1929).

PAILLARD. — Quelques formes cliniques de la lithiase urinaire. 1937.

FILLET. — Analyse physique des calculs urinaires et biliaires, 1937.

PAPIN et LEGUEUX. — Précis d'urologie, 1937.

SCHMALFUSS, WERNER et KRAUL. — Einfocher Nacheis von Oxalsäure in Harnsteinen (Klin. Woch. II : 791-30 avril 1932).

TREMOLIERES. — Les troubles digestifs de l'oxalémie (Nutrition, t. III, n° 1, 1933).

SAVY. — Traité de Thérapeutique clinique.

